

MESNIL MARBURG 1966
Aus der Universitäts-Strahlenklinik Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. R. du Mesnil de Rochemont

Ablauf und Ausmaß der Lungenfibrose in Abhängigkeit von der Strahlentherapie beim Bronchuskarzinom

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg/Lahn

vorgelegt von

Longin Buchelt

aus Lodz

Marburg 1966

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg



Aus der Universitäts-Strahlenklinik Marburg/Lahn

Direktor: Prof. Dr. med. R. du Mesnil de Rochemont

Ablauf und Ausmaß der Lungenfibrose in Abhängigkeit von der Strahlentherapie beim Bronchuskarzinom

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg/Lahn

vorgelegt von

Longin Buchelt

aus Lodz

Marburg 1966

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg/L. am 15.2.1966,
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Dekan: Prof. Dr. med. O. Braun-Falco

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. F. Heß

Correferent: Prof. Dr. med. R. du Mesnil de Rochemont

INHALTSVERZEICHNIS

- I. Einleitung
- II. Strahleninduzierte Lungenveränderungen
 - 1. Morphologische Symptomatik
 - 2. Klinische Symptomatik
 - 3. Röntgenologische Symptomatik
- III. Fragestellung
- IV. Methodik, Auswahl und Beurteilung des Krankengutes
- V. Ergebnisse
 - 1. Verlauf der strahlenbedingten Lungenreaktionen
 - 2. Häufigkeit der strahlenbedingten Lungenreaktionen
- VI. Diskussion
- VII. Zusammenfassung
- VIII. Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153507_0008

I. EINLEITUNG

Strahleninduzierte Lungenveränderungen wurden schon 1898 wenige Jahre nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen von BERGONIE und TESSIER beobachtet. Die weiteren Erfahrungen stützten sich zunächst nur auf Einzelbeobachtungen am Menschen. WOHLHAUER war der erste, der sich 1909 in tierexperimentellen Untersuchungen an gesunden Meerschweinchen mit Lungen-schäden nach Röntgenbestrahlung befaßte.

Zusammenfassende Darstellungen erschienen erst einige Zeit später. 1921 berichteten WINTZ und RUMP im deutschen und 1923 GROOVER, CHRISTIE und MERRIT sowie 1924 EVANS und LEUCUTIA im amerikanischen Schrifttum über zahlreiche derartige Beobachtungen. WINTZ und RUMP stellen dabei erstmalig die Abhängigkeit der Lungenveränderungen von der Strahlenbelastung heraus.

Der Ablauf der morphologischen, klinischen und röntgenologischen Symptomatologie wurde danach von einer größeren Anzahl Autoren eingehend untersucht. 1932 ergänzte DESJARDINS die bis dahin erschienenen Mitteilungen durch umfassende klinische Untersuchungen. ENGELSTADT wies 1934 in Tierversuchen an Kaninchen den mehrphasigen Verlauf der morphologischen Veränderungen nach und erkannte die Beziehung zur klinischen Symptomatik. Schließlich beschrieben WARREN, GATES und SPENCER 1940 detailliert an einzelnen Bestandteilen des Lungengewebes die im Prinzip gleichen morphologischen Veränderungen im Tierversuch und an einem umfangreichen menschlichen Sektionsgut. Seitdem sind die Kenntnisse über strahleninduzierte Lungenveränderungen durch zahlreiche Mitteilungen untermauert worden.

Wegen der Vielgestaltigkeit der Veränderungen am Lungengewebe gibt es bis heute noch keine einheitliche Nomenklatur. WINTZ nennt sie Lungeninduration und erfaßt damit nur die irreversiblen Spätschäden. Die von DESJARDINS geprägte Bezeichnung Röntgen-Pleuropneumonitis hebt den nebensächlichen Pleura-befund zu sehr hervor. In der vorliegenden Arbeit wurde der Terminus Strahlenpneumonitis gewählt und die narbigen Restzustände mit Strahlenfibrose bezeichnet.

II. STRAHLENINDUZIERT E LUNGENVERÄNDERUNGEN

1. Morphologische Symptomatik

ENGELSTAD teilte an Hand systematischer Tierexperimente erstmalig die strahleninduzierten Lungenveränderungen in verschiedene Stadien ein:

1. Das Initialstadium setzt schon wenige Stunden nach der Bestrahlung ein. Als erstes Zeichen tritt eine Degeneration des lymphatischen Gewebes auf. Die Bronchialschleimhaut wird hyperämisch, zeigt eine spärliche Leukozyteninfiltration und produziert mehr Schleim. Die Regeneration der Lymphfollikel beginnt im Laufe der ersten Woche und ist nach 2 bis 3 Wochen vollendet. Die übrigen Veränderungen gehen im Laufe der ersten 2 bis 3 Tage zurück und führen in das

2. Latenzstadium. In dieser Zeit ist das Aussehen der Lunge bis auf den Schwund des lymphatischen Gewebes nahezu normal. Nach 2 bis 3 Wochen setzt die

3. Hauptreaktion ein. Sie ist vor allem durch mehr oder weniger akute Entzündungsprozesse an den Alveolen gekennzeichnet und von degenerativen Veränderungen des Bronchialepithels begleitet. Die exsuda-

tive Reaktion erreicht im Laufe der ersten beiden Monate ihr Maximum. Dann gehen die Leukozyteninfiltrate langsam zurück und statt ihrer finden sich zahlreiche Alveolarmakrophagen, darunter auch mehrkernige Riesenzellen. Nach und nach vollzieht sich ohne deutliche Grenzen der Übergang zum

4. Regenerationsstadium. Es ist in erster Linie durch zunehmende Bindegewebsproliferation und -sklerosierung charakterisiert. In den Interstitien kommt es zu Bindegewebswucherung. Die elastischen Fasern splintern sich auf, zerreißen teilweise oder verklumpen. Nach 6 Monaten ist die Strahlenreaktion in den meisten Fällen abgeklungen.

Die initialen Veränderungen sind von der Strahlenbelastung weitgehend unabhängig, desgleichen die Dauer der Latenzzeit. Die Hauptreaktion und die ihr folgenden regenerativen Prozesse zeigen dagegen eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Strahlenbelastung. Nach subepidermiziden Dosen zeigen sich leichte entzündliche Infiltrationen, die sich schon 2 Monate nach der Bestrahlung zurückgebildet haben und kaum degenerative Reste zurücklassen. Epidermizide Dosen führen zu konfluierenden Infiltraten und anschließender narbiger Induration des Lungengewebes.

Es bestehen aber keine spezifischen Zeichen für strahlenbedingte Lungenveränderungen, da die beschriebenen Reaktionen auch bei anderen Lungenerkrankungen vorkommen. Nach WARREN und GATES sind jedoch Ablagerungen von Fibrin mit Bildung von hyalinen Membranen in den Alveolen auffällig. Weiterhin fanden diese Autoren, daß die Alveolarepithelien mit einer Hypertrophie und Anaplasie reagieren. Die

Zellen nehmen bizarre Formen an, sind oft mehrkernig und ähneln Riesenzellen, wie sie in Tumoren gefunden werden. Zu ähnlichen nur weniger ausgeprägten Veränderungen kommt es an den Bronchialepithelien. Die Autoren halten deshalb die Trias der hyalinen Membranen an den Alveolarwänden, die alveoläre und bronchiale Epithelanaplasie und die Aufsplitterung der elastischen Fasern für pathognomonisch bei strahlenbedingten Veränderungen des Lungengewebes.

Die histologischen Veränderungen sind an den Lungen sehr vielfältig, da die rein strahlenbedingten Schäden durch sekundäre Prozesse - Bronchitis, Peribronchitis, Pneumonie und Atelektase - so überdeckt werden, daß sie kaum mehr herauszufinden sind. So erklärt sich eine Anzahl von Veröffentlichungen über spezielle Beobachtungen. Eine Exsudatbildung im Pleuraraum wurde von KARLIN und MAGILNITZKI beschrieben. COTTLER fand eine ödematöse Aufquellung der Interlobärsepten. Die später einsetzende Bindegewebswucherung prägte sich vor allem dort stark aus, wo eine Entzündung des Lungenparenchyms vorgelegen hatte und ging ohne scharfe Begrenzung in diese bindegewebig umgewandelten Bezirke über. Die Pleura zeigte die gleichen, wenn auch nicht so ausgeprägten Veränderungen wie die Interlobärsepten. In den meisten Fällen blieben Adhäsionen zurück. Im Gegensatz dazu hielten WARREN und GATES die meisten Pleurafibrosen für eine Folge sekundärer Infektionen und FLASKAMP nahm an, daß die Pleura strahlenresistent sei.

In der letzten Zeit haben verschiedene Autoren zur Stadieneinteilung von ENGELSTADT Stellung genommen.

HOLSTEN fand im Initialstadium ebenfalls als erstes Zeichen einen Schwund des lymphatischen Gewebes der Lunge. Als wichtigste Strahlenfolge betrachtet er aber die Permeabilitätsstörungen der Alveolarepithelien und Kapillarendothelien. Sie bestimmen das Ausmaß der Hauptreaktion. Da sie je nach der Strahlendosis früher oder später einsetzt, erkennt er das Latenzstadium nicht an. Die Einteilung in ein Regenerationsstadium hält er nur zur Kennzeichnung für Reaktionsabläufe nach kleinen und gegebenenfalls mittleren Dosen für gerechtfertigt; nach hohen Dosen schließt sich unmittelbar an die Hauptreaktion ein fibrotisches Stadium an.

EGGER und GREGL machen zunächst darauf aufmerksam, daß dem bald nach der Bestrahlung einsetzenden Schwund von Lymphozyteninfiltraten keine entscheidende Bedeutung als echte Strahlenreaktion beizumessen sei, da sie in gesunden Lungen kaum vorhanden sind. Die Veränderungen am Lungengewebe unterteilen sie lediglich nach grundsätzlichen histopathologischen Vorgängen und grenzen ein Stadium der Exsudation von einem Stadium der Fibrosierung ab. Innerhalb dieser Stadien gibt es in bestimmter Reihenfolge auftretende Phasen wohlge kennzeichneter Gewebsreaktionen, ihr Ablauf wird jedoch wesentlich von der Strahlendosis bestimmt.

Die im Tierexperiment beobachteten Strahlenreaktionen des Lungengewebes sind beim Menschen in gleicher Weise wiederzufinden (SCHAIRER und KROMBACH, WARREN und SPENCER, FREID und GOLDBERT). Eine Abgrenzung im zeitlichen Verlauf ist jedoch nur bedingt möglich. Die Überlagerung von exsudativen und fibrotischen Prozessen wird aus dem Bestrahlungsmodus verständlich. Im Tierversuch wird die Bestrahlung üblicherweise nur

einmal vorgenommen, um die weiteren Gewebsreaktionen zu verfolgen. Beim Menschen führt man im allgemeinen wiederholte Bestrahlungen durch, die jedesmal einen neuen Insult bedeuten.

2. Klinische Symptomatik

Erste eingehende Beschreibungen der klinischen Symptomatik erschienen von WINTZ und RUMPF im deutschen und EVANS und LEUCUTIA sowie GROOVER, CHRISTIE und MERRITT im amerikanischen Schrifttum, die von DESJARDINS zusammengestellt und durch umfangreiche eigene Untersuchungen ergänzt wurden.

Klinisch äußert sich die Strahlenpneumonitis in Husten, Dyspnoe, zuweilen mit Fieber und unbestimmten Schmerzen im Brustkorb, Symptome, die bis gegen Ende des dritten Monats nach der Bestrahlung auftreten. Der physikalische Lungenbefund kann sehr wechselnd sein: man trifft Schallverkürzung bis zur Dämpfung verschiedenen Ausmaßes, verschärftes Expirium bis zum ausgesprochenen Bronchialatmen an, ferner klingende Rasselgeräusche und Knisterrasseln, bronchitische Nebengeräusche und häufig verstärkte Bronchophonie. Eine circumscripte Pleurabeteiligung kann sich durch Lederknarren äußern. Die Symptome verschwinden nach Abklingen der exsudativen Vorgänge.

Wenn es zur Strahlenfibrose kommt, dann bleibt der Husten bestehen und mit weiterem Fortschreiten der Lungenveränderungen stellt sich dann vor allem eine zunehmende Atemnot ein. Der physikalische Lungenbefund wird meist nur gering verändert gefunden: möglicherweise umschriebene Schallverkürzung, verschärftes

Atemgeräusch und feuchte Rasselgeräusche, die gelegentlich klingend sein können. Es dauert in der Regel ein bis zwei Jahre, bis sich die Strahlenfibrose konsolidiert.

Die klinischen Symptome weisen nach der Bestrahlung einer extrapulmonalen Grunderkrankung stets auf die Strahlenpneumonitis hin. Beim Bronchuskarzinom sind sie dagegen nur bedingt zu verwerten.

Der Bronchialbaum ist in den meisten Fällen mit Keimen besiedelt (LÜDER, GIBEL und ADAMCZUK, EICHORN, GIBEL, ADAMCZUK und LÜDER). Das trifft besonders für Karzinome zu, bei denen ein direkter Anschluß des Tumors an die großen Bronchialverzweigungen besteht - Zerstörung des Flimmerepithels, Veränderungen des Sekrets durch nekrotisch zerfallendes Gewebe und Sekretaufstau bei Verlegung des Bronchiallumens sind die Folgeerscheinungen. So können leicht unter Bevorzugung der distalen Abschnitte akute Pneumonien auftreten. In vielen Fällen kommt es auch zu Infarkten, die sich auf Grund einer Gefäßkompression oder Gefäßdurchwucherung entwickeln und dann sekundär infiziert werden (SCHOENMACKERS).

Bei einem Bronchuskarzinom ist deshalb die klinische Symptomatik nur in Verbindung mit dem Röntgenbild zu verwerten, da auch der progrediente und mit der Bestrahlung zerfallende Tumor Husten, Dyspnoe, Fieber und Schmerzen zu verursachen mag (BATE und GUTTMANN).

3. Röntgenologische Symptomatik

In Anlehnung an die morphologische Einteilung der strahleninduzierten Lungenveränderungen wird im Schrifttum immer wieder der Versuch unternommen, auch die röntgenologische Symptomatik in Verlaufsstadien zu erfassen und die Veränderungen in Schweregrade einzuteilen.

So unterschieden MCINTOSH und SPITZ 4 Verlaufsstadien:

1. Vermehrung der Bronchopulmonalzeichnung und leichte Verminderung der Belüftung des bestrahlten Gebietes oder allgemeine Trübung als pleurale Reaktion.
2. Zusätzliche diskrete aber deutliche Fleckschattenzeichnung exsudativer Verdichtungen. Beginnende Elevation des Zwerchfells.
3. Zusammenfließende Exsudationsherde. Kontraktion der Lunge mit Elevation des Zwerchfells und Verziehung des Mediastinums nach der bestrahlten Seite.
4. Verdichtung der Exsudationsherde und Fortschreiten der Schrumpfung bis zu einer nahezu vollständigen Verschattung des bestrahlten Gebietes.

CHU, PHILLIPS, NICKSON und MCPHEE legen neben dem Verlauf auch die Schweregrade der strahleninduzierten Lungenveränderungen fest und teilen sie in 3 Stufen ein: In der 1. "minimalen" Stufe ist weniger als ein Viertel der Lunge betroffen, in der 2. "moderaten" Stufe mehr als ein Viertel, aber weniger als die Hälfte der Lunge und in der 3. "extensiven" Stufe mehr als die Hälfte der Lunge.

FIEBELKORN und HILLGER teilen die Strahlenreaktion in drei Grade ein. Der erste ist durch hauchartige Trübungen oder zarte Streifenschatten in einem Lungengeschoss eventuell mit kleinen Zwerchfelladhärenzen gekennzeichnet. Im zweiten finden sich derbere streifig-fleckige Schattengebungen in einem größeren Bezirk des Lungengeschosses mit lokaler Pleurareaktion und stärkeren Zwerchfell- und Pericardraffungen. Der dritte zeichnet sich durch fleckig-streifige Verschattungen über der ganzen Lunge mit groben Pleuraverschwartungen und Verziehung des Mediastinums aus.

Auch BAUDISCH benutzt die Stadieneinteilung von FIEBELKORN und HILLGER, untergliedert sie aber noch in Fälle mit und ohne Pleurabeteiligung.

EGER und GREGL stellen ebenfalls fest, daß das bestrahlte Lungengewebe zunächst mit phasenartig ablaufenden exsudativen Vorgängen reagiert, denen fibrotische Veränderungen folgen. Sie halten es aber für unmöglich, die exsudativen Phasen röntgenologisch zu differenzieren, da die Beurteilung in einem zu hohen Maße subjektiv ist. Demgemäß unterscheiden sie grundsätzlich nur ein exsudatives und ein fibrotisches Stadium. Auch die Einteilung der Schweregrade strahleninduzierter Lungenveränderungen sollte nach ihrer Meinung nur nach der Ausdehnung in einem Lungenabschnitt ohne besondere Berücksichtigung der Pleura- oder Zwerchfellbeteiligung erfolgen. Sie halten daher folgende Einteilung der strahleninduzierten Lungenveränderungen, die auch den klinischen Belangen Rechnung trägt, für angebracht:

1. Exsudatives Stadium (Strahlenpneumonitis)

1. Grad: Es ist weniger als ein Drittel oder weniger als ein Lungenlappen betroffen.
2. Grad: Es ist ein Drittel der Lunge oder ein ganzer Lungenlappen betroffen.
3. Grad: Es sind zwei Drittel der Lunge oder ein ganzer Lungenflügel betroffen.
4. Grad: Es sind beide Lungenflügel betroffen.

2. Fibrotisches Stadium (Strahlenfibrose)

Strahleninduzierte Lungenveränderungen müssen röntgenologisch gegen eine Reihe von Erkrankungen anderer Ätiologie abgegrenzt werden.

Primär akute, insbesondere herdförmige Pneumonien, vermögen eine Strahlenpneumonitis vorzutäuschen. Die zum Teil konfluierenden Herde unterschiedlicher Größe mit verschieden starker Infiltration sind ebenfalls unabhängig von der Lappengrenze angeordnet.

Chronische Pneumonien können, wenn es sich um karnifizierende Formen handelt, nicht von der Strahlenpneumonitis zu unterscheiden sein und später die gleichen Veränderungen wie die Strahlenfibrose aufweisen. Die fleckig-streifige Verschattung und Zeichen einer Schrumpfung kommen bei beiden Krankheitsbildern vor.

Die Einseitigkeit der Strahlenfibrose ist das wichtigste Symptom im Vergleich zu Fibrosen anderer Ätiologie.

Bei der Silikose zeigen die Lungen im ersten Stadium eine netzartige Zeichnung und besenreiserartige Stränge. Später kommt es mit Beginn des zweiten Stadiums zur Ausbildung von Fleckschatten besonders

über den lateralen Teilen der mittleren Bezirke, so daß eine schmetterlingsartige Figur entsteht. Im dritten Stadium treten dichte homogene Schatten auf. Das sekundäre Emphysem bildet sich gewöhnlich mehr in den Spitzen aus.

Der Morbus Boeck bietet im Sekundärstadium infolge der interstitiellen Ausbreitung ein ähnliches streifiges Bild, läßt sich jedoch durch die bihilären knolligen Lymphknotenschwellungen abgrenzen. Doppelseitigkeit ist die Regel, wenn auch nicht immer Symmetrie. Das Tertiärstadium zeigt als Ausgang eine Lungenfibrose wie bei der unter cirrhotischen Erscheinungen abgeheilten Lungentuberkulose, wenn die Hilusknoten geschwunden sind.

Von den generalisiert auftretenden Lungenerkrankungen bietet die Miliartuberkulose ein Bild, das leicht mit einer Lungenfibrose verwechselt werden kann.

Die Lymphangosis carcinomatosa ist am Anfang einer Lungenfibrose ebenfalls ähnlich. Doch sind die Veränderungen in der Peripherie stärker ausgeprägt und meist mit einer Vergrößerung der hilären Lymphknoten vergesellschaftet. Gegenüber der Strahlenfibrose kommt ihr differentialdiagnostisch vor allem nach Bestrahlung von Bronchuskarzinomen eine besondere Bedeutung zu, da die Veränderungen auch unilateral und streng auf das Bestrahlungsfeld lokalisiert sein können. WHITFIELD, BOND und ARNOTT halten deshalb die Zwerchfellelevation und die Verziehung des Mediastinums zur bestrahlten Seite im Vergleich zur Lymphangosis carcinomatosa für das wichtigste Zeichen.

III. FRAGESTELLUNG

Beim Bronchuskarzinom ist im Gegensatz zu vielen anderen Tumorformen kaum eine Heilung durch die Strahlentherapie zu erwarten. Die wenigen mit Überschreiten der 5-Jahresgrenze als geheilt geltenden Fälle fallen im Vergleich zur behandelten Gesamtzahl nicht in das Gewicht und müssen als Ausnahmen gewertet werden. Nach den umfangreichen Statistiken von MASON, HARNETT und HELLRIEGEL sind es im Durchschnitt 2,5 %.

Die Behandlungsergebnisse sind mit der Annahme vereinbar, daß die Strahlentherapie die Lebensdauer verlängert. Der Beweis hierfür kann jedoch nicht statistisch einwandfrei erbracht werden, da die Voraussetzungen zur zuverlässigen Auswertung nicht gegeben sind (BERNDT, HUBER und EICHHORN).

Die Bedeutung der Strahlentherapie bei der Behandlung von Bronchuskarzinomen liegt also nicht in den Heilerfolgen, sondern im Gebiet der palliativen Wirkung (HESS). In den meisten Fällen kann eine wesentliche Besserung der quälenden Krankheitserscheinungen erzielt werden. Atelektasen werden wieder belüftet, der Hustenreiz läßt nach und die Auswurfmenngen reduzieren sich.

Wichtig für die Leistungsfähigkeit einer Behandlungsmethode sind aber nicht nur die günstigen Auswirkungen auf die Erkrankung, sondern auch die fehlenden Nebenwirkungen. Bei der Durchstrahlung des Lungengewebes ist als Komplikation auf die Strahlenpneumonitis und ihrer Folgeerscheinungen, die Strahlenfibrose, zu achten.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Ablauf und die Häufigkeit der strahleninduzierten Lungenveränderungen in Abhängigkeit von der Strahlendosis unter Berücksichtigung der Strahlungsqualität und der Bestrahlungstechnik festzustellen.

IV. METHODIK, AUSWAHL UND BEURTEILUNG DES KRANKENGUTES

Durch Lungenfunktionsprüfungen kann das Ausmaß der Strahlenwirkung auf das Lungengewebe beim Bronchuskarzinom nicht bestimmt werden (GILLAM, HEAF, HOFFBRAND und HILTON). Das intrathorakale Tumorwachstum mit seinen Störungen der Ventilation und die begleitenden Entzündungsprozesse stellen Faktoren dar, die in ihrer Gesamtheit einen unkontrollierbaren Einfluß auf die Atemfunktion nehmen und eindeutige Ergebnisse ausschließen. Deshalb wurde von uns die röntgenologische Symptomatik zur Beurteilung der strahleninduzierten Lungenveränderungen herangezogen.

Aus dem Krankengut, das in den Jahren 1955 bis 1964 wegen eines inoperablen Bronchuskarzinoms bestrahlt wurde, konnten 131 Fälle ausgewählt werden, die folgende Bedingungen erfüllten:

1. Die Überlebenszeit betrug mindestens 4 Monate nach Abschluß der Strahlentherapie.
2. Bis zu diesem Zeitpunkt und später lagen Röntgenaufnahmen der Lunge vor.
3. Es bestanden keine massiven Verschattungen im Bereich der Bestrahlungsfelder, die eine Beurteilung

der Strahlenreaktion verhindert hätten.

4. Die Ausdehnung der Bestrahlungsfelder war genau bekannt.

Bei diesen Patienten wurden verschiedene Behandlungsmethoden durchgeführt.

Die Röntgenbewegungsbestrahlung erfolgte mit der Pendelkonvergenzmethode am Müller TU 1 bei 200 KV und 0,2 mm Cu-Filterung. Der Pendelradius betrug 50 cm, der Pendelwinkel $180^{\circ}/60^{\circ} = 240^{\circ}$ und die Translation $30^{\circ}/30^{\circ} = 60^{\circ}$. Zur Bestimmung der Herddosis dienten die Herddosistabellen der Firma C.H.F.Müller. Da bei der Röntgenbewegungsbestrahlung das bestrahlbare Herdvolumen klein ist und die mediastinalen Metastasierungswege nicht genügend erfaßt werden (HESS), beschränkte sich die Indikationsstellung nur auf eng umschriebene Tumoren.

In allen anderen Fällen wurde die Röntgensiebbestrahlung unter Verwendung von 10 x 15 cm großen Bleigummisieben mit 45 % Öffnungsanteil und 1,6 mm Bleiäquivalenz durchgeführt, die sich durch eine Steigerung der Hauttoleranz auf nahezu das 5fache gegenüber einer Bestrahlung mit offenen Stehfeldern auszeichnet. Sie erfolgte bei 200 kV und 0,5 mm Cu-Filterung. Der Fokus-Haut-Abstand war durch einen Tubus auf 40 cm festgelegt. Nachdem anfänglich von je einem ventralen, lateralen und dorsalen Feld aus bestrahlt wurde, erfolgte die Bestrahlung später nur noch über ein ventrales und dorsales Feld unter Ein-schluß des Mediastinums. Das dorsale Feld hatte einen Einstrahlungswinkel von 20° bis 30° , um Schädigungen des empfindlichen Rückenmarkes zu vermeiden. Die Herddosis wurde an Hand der Tiefendosistabellen von SCHRÖCK-VIETOR errechnet, wobei die prozentualen

Tiefenintensitäten aus den angegebenen Loch- und Stegwerten bei 5% Strahlendurchlässigkeit als Mittelwerte interpoliert waren.

Seit 1959 erfolgte fast ausschließlich die Telekobaltbestrahlung am Gammatron der Siemens-Reiniger-Werke mit einer Strahlungsintensität von 2000 Ci. Sie vereint den Vorteil einer hohen Herddosis mit geringer Hautbelastung und ausgezeichneter Verträglichkeit. Bei einer der Tumorausdehnung und seiner mediastinalen Metastasierungswege entsprechenden Feldgröße und einem Quellen-Haut-Abstand von 50 bis 70 cm erfolgte die Bestrahlung von je einem ventralen und dorsalen Feld aus. Der Einstrahlungswinkel des dorsalen Feldes betrug 20° bis 30° , so daß die Medulla spinalis nicht im Strahlengang lag. Die verabreichte Herddosis wurde vom Dosismaximum ausgehend nach den Tiefendosistabellen der Siemens-Reiniger-Werke bestimmt.

Die Lungenveränderungen wurden dann als radiogen bewertet, wenn sie dem im Bestrahlungsprotokoll festgelegten Einfallsfeldern entsprachen und über das Tumorgebiet und seine Entzündungszonen herausragten (Abb. 1 und 2).

Die Einteilung der strahleninduzierten Lungenveränderungen erfolgte nach dem Vorschlag von EGER und GREGL lediglich in ein exsudatives Stadium (Strahlenpneumonitis) und ein fibrotisches Stadium (Strahlenfibrose), weil dadurch eine subjektive Beurteilung weitgehend ausgeschaltet wird. Außerdem entspricht diese Einteilung den klinischen Belangen; während die Strahlenpneumonitis reversibel sein kann, handelt es sich bei der Strahlenfibrose um bleibende Veränderungen.



Abb. 1a und 1b: Thoraxaufnahme. Im posterior-anterioren Strahlengang sieht man eine Strahlenpneumonitis mit fleckig-streifigen, zum Teil wolkigen Infiltrationen, die dem Bestrahlungsfeld des rechten Hilus und Oberlappens entsprechend angeordnet sind. Im frontalen Strahlengang mit anliegender rechter Seite kommen die durch die Feldbegrenzung markierten Infiltrationsbezirke an der Basis des Oberlappens im Bereich des ventralen und dorsalen Einfallfeldes zur Darstellung.

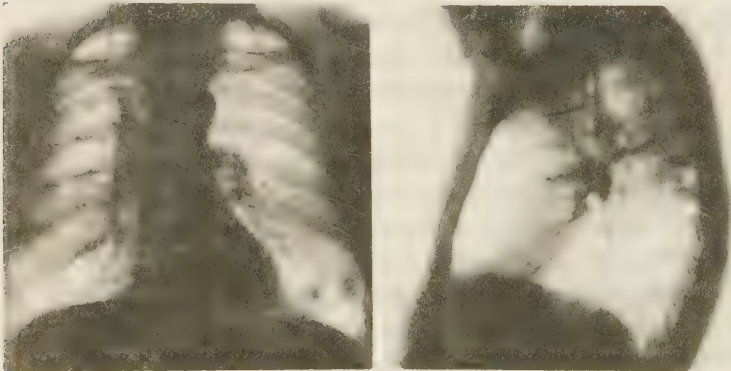


Abb. 2a und 2b: Der gleiche Fall wie in Abb. 1a und 1b, 6 Monate später. Die exsudativen Infiltrationen sind zurückgegangen. Es hat sich eine Strahlenfibrose mit vorwiegend längsstreifig angeordneten und deutlicher Schrumpfung der Nachbarschaft einhergehenden dichten Infiltrationen entwickelt, die wiederum die Grenzen des Bestrahlungsfeldes markieren.

Die Verziehung des Mediastinums und die Retraktion des Zwerchfells, von McINTOSH und SPITZ, FIEBELKORN und HILLGER sowie BAUDISCH als pathognomonisches Zeichen einer Strahlenfibrose angesehen, wurde in die Beurteilung nicht mit einbezogen, da sie in gleicher Weise durch das Bronchuskarzinom und seine entzündlichen Begleiterscheinungen hervorgerufen werden können. Fibrotische Veränderungen im Bereich der Lungenspitzen gehen außerordentlich selten mit einer Verziehung des Mediastinums einher, bei hilusnaher Lokalisation sind sie dagegen fast immer mit einer Retraktion des Mediastinums und des Zwerchfells verbunden.

V. ERGEBNISSE

1. Verlauf der strahlenbedingten Lungenreaktionen

Beim Studium des röntgenologischen Verlaufs der strahleninduzierten Lungenveränderungen waren wir auf Aufnahmen angewiesen, die im Rahmen der ambulanten Nachuntersuchungen angefertigt wurden. Diese erfolgten in der Regel in Abständen von 3 Monaten, falls keine frühere Kontrolle angebracht erschien.

Bei dem ausgewerteten Krankengut konnten wir in 44 Fällen den Beginn der Strahlenpneumonitis erfassen (Abb. 3).

Die ersten röntgenologischen Veränderungen treten in fast der Hälfte der Fälle einen Monat nach Abschluß der Bestrahlung auf und sind nach zwei Monaten bei einem Drittel der Fälle nachzuweisen. Die weiteren Fälle verteilen sich stetig abfallend bis zum fünften Monat.

Bei Berücksichtigung der Strahlenbelastung zeigt sich, daß der Beginn der Strahlenpneumonitis von der applizierten Herddosis abhängig ist. Während bei einer Herddosis unter 4500 die Zahl der Fälle innerhalb des ersten Monats 31% beträgt und nach zwei Monaten 62% ausmacht, finden wir bei einer Herddosis über 4500 schon im Verlauf des ersten Monats in 59% Lungenveränderungen, nach zwei Monaten sind es bereits 86 %.

Von der Art der Bestrahlung - wir verglichen zwischen 200 KV- und Telekobaltbestrahlung - ist der Beginn der Strahlenpneumonitis unabhängig.

Beginn der Strahlenpneumonitis

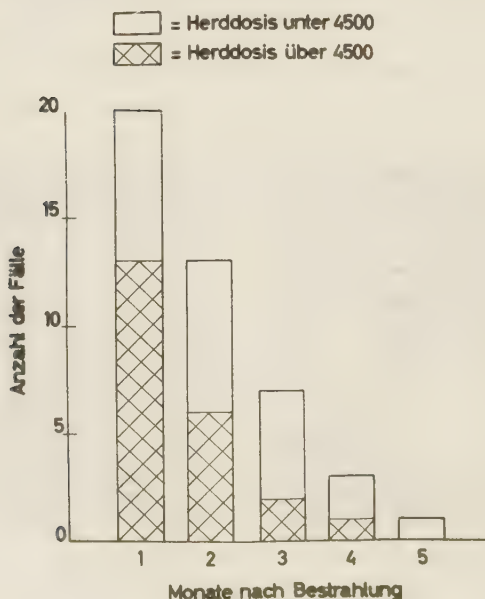


Abb. 3: Beginn der Strahlenpneumonitis nach Abschluß der Bestrahlung unter Berücksichtigung der applizierten Herddosis

Bei 58 Fällen lagen uns Aufnahmen in hinreichend kurzen Zeitabständen vor, die eine Beurteilung über das Auftreten der Strahlenfibrose zuließen (Abb. 4).

Fibrotische Lungenveränderungen sind in wenigen Fällen schon einen Monat nach Abschluß der Bestrahlung nachzuweisen und nehmen dann an Häufigkeit zu. In den meisten Fällen vollzieht sich im dritten Monat der Übergang zur Strahlenfibrose. Nach einem Rückgang im vierten Monat kommt es später nur noch vereinzelt zur Ausbildung fibrotischer Lungenveränderungen, in einem Fall nach zwölf Monaten. Aus unseren Ergebnissen geht hervor, daß die Strahlenfibrose in 85% der Fälle innerhalb der ersten vier Monate auftritt und diese Quote in den nächsten Monaten nur unwesentlich ansteigt.

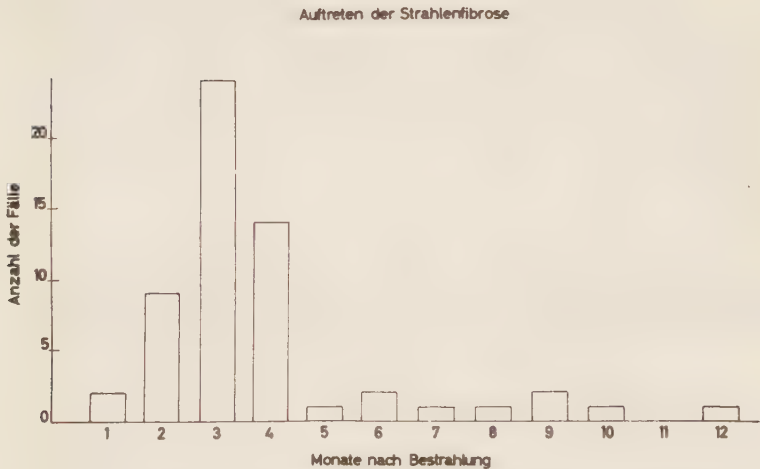


Abb. 4: Auftreten der Strahlenfibrose nach Abschluß der Bestrahlung

2. Häufigkeit der strahlenbedingten Lungenreaktionen

Unter 131 ausgewerteten Fällen befanden sich 57, bei denen eine 200 KV-Bestrahlung und 74, bei denen eine Telekobaltbestrahlung vorgenommen wurde. Beide Gruppen gliederten wir nach der Strahlenbelastung auf und untersuchten die Häufigkeit der reversiblen und irreversiblen Lungenveränderungen, wobei die Fälle mit entzündlichen Begleiterscheinungen gesondert betrachtet wurden. Die Ergebnisse sind in Tab. 1 aufgeführt.

		Strahlenfibrose in Abhängigkeit von der Herddosis															
		Herddosis															
		bis 3000		3100-3500		3600-4000		4100-4500		4600-5000		5100-5500		5600-6000		über 6000 (in 2 Serien)	
		200KV	Co60	200KV	Co60	200KV	Co60	200KV	Co60	200KV	Co60	200KV	Co60	200KV	Co60	200KV	Co60
Anzahl der Fälle		1	5	1	15	7	16	19	16	24	7	1	7	1	6	3	2
zurückgebildete Exsudationen				1		3		1 1		2 1		1					
Fibrosen				1 3		5 4		14 4		16 3		1 4		1 6		2 2	
davon mit ent- zündlichen Be- gleiterscheinun- gen				1 1		2 2		2 1		1							

Tab.1: Abhängigkeit der strahlenbedingten Lungenreaktionen in Abhängigkeit von der Herddosis unter Berücksichtigung entzündlicher Begleiterscheinungen.

Die exsudativen Veränderungen bilden sich nur in einem Anteil von 13% zurück, in allen anderen Fällen kommt es als Bestrahlungsfolge zu einer Lungenfibrose. Eine Abhängigkeit von der Bestrahlungsart besteht dabei nicht.

Bei der 200 KV-Bestrahlung kommt es bei einer Herddosis von 3600 - 5000 R in 73% der Fälle zur Strahlenfibrose. Innerhalb dieses Dosisbereiches besteht nur eine geringe Zunahme der Fibrosehäufigkeit mit zunehmender Strahlenbelastung: Der prozentuale Anteil der Fibrosen beträgt von 3600 - 4000 R 71%, von 4100 - 4500 R 74% und von 4600 - 5000 R 75%.

Die Telekobaltbestrahlung führt bei einer Herddosis von 3100 - 3500 rad in 20% der Fälle zur Strahlenfibrose. Bei höherer Dosierung von 3600 - 4500 rad beträgt der Anteil 25%, steigt von 4600 - 5000 rad auf 43% an und macht von 5100 - 5500 rad 57% aus. Dosen über 6000 rad hatten in allen beobachteten Fällen eine Strahlenfibrose zur Folge.

Diese Ergebnisse machen deutlich, daß die Telekobaltbestrahlung im Bezug auf die Nebenwirkungen eindeutige Vorteile besitzt (Abb. 5).

Einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Strahlenfibrose und mit dem Bronchuskarzinom im Zusammenhang stehenden Entzündungsprozessen konnten wir nicht feststellen.

Wenn man die Häufigkeit der Strahlenfibrose in Beziehung zur Feldgröße betrachtet, dann ergibt sich, daß größere Felder bereits bei einer niedrigen Dosis eine Fibrose bewirken, während höhere Dosen bei sehr kleinen Feldern noch tolerierbar sind (Abb. 6).

Aus der Verteilungskurve geht hervor, daß Fibrosen im Dosisbereich unter 4500 rad bereits bei Feldgrößen von mehr als 120 cm^2 gehäuft auftreten und über 4500 rad schon bei Feldern von mehr als 80 cm^2 zu finden sind.

Häufigkeit der Strahlenfibrose
bei 200 KV- und Co^{60} -Bestrahlung

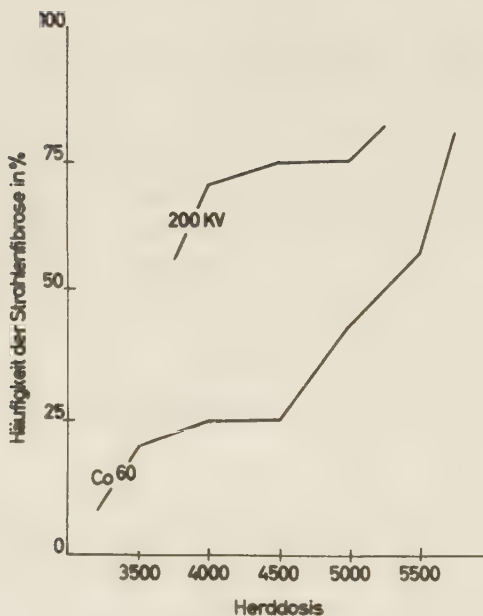


Abb. 5: Häufigkeit der Strahlenfibrose bei 200 KV- und Telekobaltbestrahlung

Bei dieser Untersuchung blieb die Röntgensiebbestrahlung unberücksichtigt, weil die durch das Bleigummisieb festgelegten Feldgrößen gleich waren. Die Röntgenbewegungsbestrahlung ließ aus methodischen Gründen keinen Vergleich zu.

Eine Beziehung der Strahlenfibrose zum Alter der Patienten läßt sich nicht feststellen (Abb. 7). Die Fälle mit einer Strahlenfibrose verteilen sich gleichmäßig

Strahlenfibrose
in Abhängigkeit von der Herddosis
und der Feldgröße

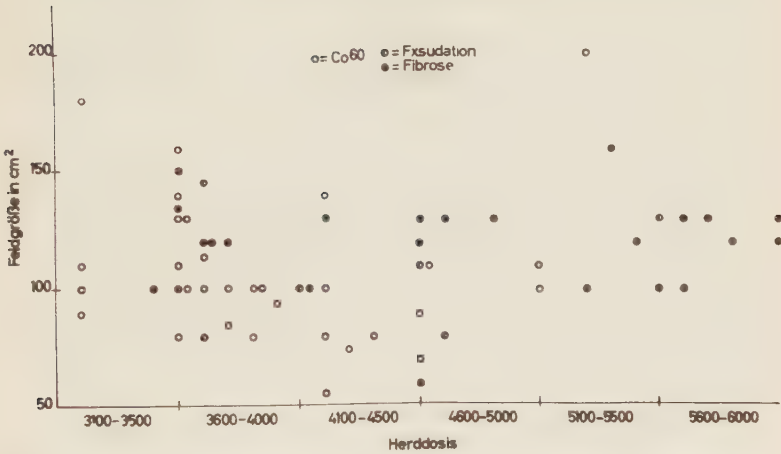


Abb. 6: Strahlenfibrose in Abhängigkeit von der Herddosis und der Feldgröße

Strahlenfibrose
in Abhängigkeit von der Herddosis
und dem Alter

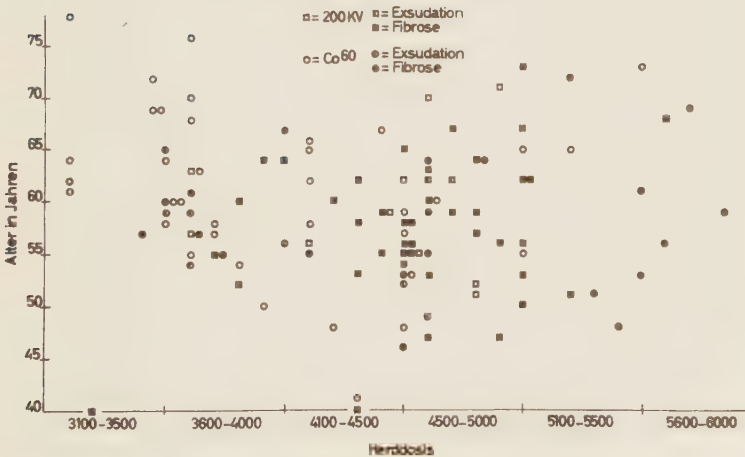


Abb. 7: Strahlenfibrose in Abhängigkeit von der Herddosis und dem Alter

auf die einzelnen Altersgruppen. Die prozentuale Häufigkeit beträgt im 4. Lebensjahrzehnt 58%, im 5. 59% und im 6. Lebensjahrzehnt 51%.

VI. DISKUSSION

Die Angaben über die Häufigkeit der Strahlenfibrose schwanken sehr stark. FALCHI und VALPREDO geben eine Beteiligung von 3,45%, BATE und GUTTMANN von 80% an. Weniger unterschiedliche Häufigkeitsziffern werden beim inoperablen Bronchuskarzinom von EICHHORN und MATEEV mit 46% sowie EGER und GREGL mit 42,3% mitgeteilt. Bei unseren Untersuchungen beträgt der Anteil 52 % aller Fälle.

Durch eine unterschiedliche röntgenologische Beurteilung können die von einander abweichenden Angaben kaum erklärt werden, auch wenn bei einer außerordentlich malignen Geschwulst, wie es das Bronchuskarzinom mit seiner niedrigen Lebenserwartung darstellt, die Abgrenzung einer Strahlenfibrose gegenüber einem Tumorrezidiv schwierig ist. Der Unterschied erklärt sich vielmehr daraus, daß jeweils bestimmte Gesichtspunkte - Strahlungsqualität, Bestrahlungstechnik, Dosishöhe, Feldgröße, Tumorlokalisation, Lungenaffektionen und Alter - in den Vordergrund der Betrachtung gestellt wurden und sich die Ergebnisse nur unter gleichen Voraussetzungen vergleichen lassen. Weiterhin muß der Beobachtungszeitraum berücksichtigt werden. Die Strahlenfibrose tritt in den meisten Fällen bis zum vierten Monat nach der Bestrahlung auf, so daß sich bei Betrachtungen vor diesem Zeitpunkt zwangsläufig bessere Resultate ergeben.

Die prozentuale Häufigkeit der Strahlenfibrose steigt mit der Erhöhung der Herddosis. Darüber besteht im Schrifttum volle Übereinstimmung.

Bei der Telekobaltbestrahlung geben EICHHORN und MATEEV 45% bei einer Tumordosis von 4000 - 6400 rad und 54% bei 6500 - 9000 rad an. Sie stellen fest, daß die Fibrosequote bei einer Bestrahlung in zwei Serien, besonders bei den am höchsten dosierten Fällen, auf 70% ansteigt, während sie in einer Serie nur 43% ausmacht. EGER und GREGL sahen bei 4000 rad Herddosis 20%, bei 6000 rad 43% und 12000 rad 64% Strahlenfibrosen.

Wenn man die verschieden großen Dosisbereiche berücksichtigt, weichen die Angaben über die Häufigkeit der Strahlenfibrose nur wenig ab. Bei einem Vergleich mit unseren Werten ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung, lediglich bei hochdosierter Bestrahlung liegt die von uns festgestellte Fibrosequote höher.

Wir stellten weiterhin fest, daß die 200 KV-Bestrahlung bei gleicher Dosierung mit 73% weit häufiger zur Strahlenfibrose führt. GILLAM, HEAF, HOFFBRAND und HILTON fanden dagegen bei den mit Telekobalt behandelten Patienten in einem höheren Prozentsatz Strahlenveränderungen der Lunge, doch war die verabfolgte Herddosis stets höher (4700 - 4800 rad) als bei der konventionellen Röntgentherapie (3000 - 3400 R). Hier betrug die Fibrosehäufigkeit 6%. In diesem Dosisbereich liegen uns keine Fälle zum Vergleich vor. Dieser Wert entspricht den Angaben von EGER und GREGL, die bei der Röntgenrotationsbestrahlung bei 4000 R 5,9%, bei 6000 R 40,7% und bei 12000 R 50% Strahlenfibrosen sahen. Die günstigeren Ergebnisse erklären sich aus der niedrigen Belastung des durchstrahlten Lungengewebes gegenüber der Röntgensiebbestrahlung.

EVANS weist neben der Dosishöhe auf die Feldgröße als Ursache für das Auftreten von Strahlenfibrosen hin, während SORRENTINO und MALPASPINA in der Feldgröße den Hauptfaktor sehen. Nach unseren Ergebnissen besteht eine Wechselwirkung zwischen Dosishöhe und Feldgröße, indem sowohl hohe Dosen bei kleinen Feldern als auch niedrige Dosen bei großen Feldern zur Strahlenfibrose führen.

SORRENTINO und MALPASPINA betonen das häufigere Auftreten von Strahlenfibrosen bei zentraler Tumorlokalisation als bei peripherem Sitz. Diese Feststellung wird auch von KÄRCHER getroffen. Als Ursache kommen seiner Ansicht nach am häufigsten Lappenatelektasen in Frage, die durch hyperämische Schwellungen und exsudativ-fibrinöse Entzündungen entstanden sind und sich nachher fibrotisch umwandeln. SORRENTINO und MALPASPINA erklären es durch die bei zentral gelegenen Tumoren meist notwendigen größeren Felder. Wir konnten keinen Zusammenhang zwischen der Tumorlokalisation und der Fibrosehäufigkeit feststellen.

Lungenaffektionen stellen nach Ansicht vieler Autoren (WINTZ und RUMP, EVANS und LEUCUTTIA, SORRENTINO und MALPASPINA sowie EGER und GREGL) einen begünstigenden Faktor bei der Entstehung von Strahlenfibrosen dar. GILLAM, HEAF, HOFFBRAND und HILTON bewiesen jedoch durch vergleichende Untersuchungen an Patienten mit Bronchuskarzinom ohne Zeichen einer Bronchitis, mit leichter und mit schwerer purulenter Bronchitis, daß eine Entzündung keinen Einfluß auf das Behandlungsergebnis der Strahlentherapie hat. Die Fibrosehäufigkeit war in allen Gruppen gleich. Die von uns gefundenen Ergebnisse lassen ebenfalls keine Abhängigkeit zwischen dem Ausmaß der Fibrose und Entzündungs-

prozessen im Lungengewebe erkennen. Auch das Alter ist für die Entstehung einer Strahlenfibrose ohne Bedeutung.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem historischen Überblick wird die Symptomatik der strahleninduzierten Lungenveränderungen abgehandelt und die Vielgestaltigkeit der morphologischen, klinischen und röntgenologischen Befunde dargestellt.

Eigene Untersuchungen bei 131 Patienten mit Bronchuskarzinom hatten das Ziel, den Ablauf und die Häufigkeit der strahleninduzierten Lungenveränderungen in Abhängigkeit von der Strahlendosis unter Berücksichtigung der Strahlungsqualität festzustellen.

Die ersten röntgenologischen Veränderungen im Sinne einer Strahlenpneumonitis treten je nach der Dosishöhe vier bis acht Wochen nach der Bestrahlung auf und bilden sich nur zu einem geringen Teil wieder zurück. In der überwiegenden Zahl der Fälle kommt es bis zum vierten Monat zur Ausbildung einer Strahlenfibrose.

Bei der konventionellen Bestrahlung läßt sich bei einer Herddosis von 3600 - 5000 R in 73% aller Fälle eine Strahlenfibrose nachweisen. Die Telekobaltbestrahlung führt bei einer Herddosis von 3100 - 3500 rad nur in 20% und von 3600 - 4500 rad in 25% der Fälle zur Strahlenfibrose. Der Anteil steigt bei 4600 - 5000 rad auf 43% an und macht von 5100 - 5500 rad 57% aus.

Wenn man die Häufigkeit der Strahlenfibrose in Abhängigkeit von der Herddosis und der Feldgröße betrachtet, dann ergibt sich, daß größere Felder bereits bei einer niedrigen Dosis eine Fibrose bewirken.

Einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Strahlenfibrose und bronchuskarzinomabhängigen Entzündungsprozessen konnten wir nicht feststellen. Auch das Lebensalter ist für die Entstehung ohne Bedeutung.

Abschließend werden die Ergebnisse mit Veröffentlichungen im Schrifttum verglichen und einer kritischen Würdigung unterzogen.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Bate, D. and Guttman, R.: Changes in lung and pleura following two-million therapy for carcinoma of the breast. Radiology 69, 372 - 383 (1957)

Baudisch, E.: Zu den Strahlenreaktionen der Lunge und der Pleura bei Brustkrebs-Patienten. Strahlentherapie 114, 135 - 146 (1961)

Bergonié, H. und Tessier: Rapport sur l'action des rayons X sur la tuberculose. Arch. electr. méd. 6, 334 - 360 (1898)

Berndt, H., Huber, R. und Eichhorn, H.-J.: Welche Faktoren müssen zur exakten Beurteilung des Behandlungsergebnisses bei bösartigen Geschwülsten berücksichtigt werden. Strahlentherapie 121, 175 - 192 (1963)

Chu, F.C.H., Phillips, R. , Nickson, J.J. and McPhee, J.G.: Pneumonitis following radiation therapy of cancer of the breast by tangential technic. Radiology 64, 642 - 654 (1955)

Cottier, H.: Unterschiedliche Schädigung des Lungengewebes durch therapeutische Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie 100, 385 - 398 (1956)

Desjardins, A.U.: Action of Roentgen rays and Radium on the heart and lungs. Amer.J.Roentgenol. 27, 1 - 73 (1932), 28, 74 - 178 (1932)

Eger, W. und Gregl, A.: Die Strahlenpneumonitis. Experimentelle Grundlagen, Klinik und Therapie. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, 1965

Eichhorn, H.-J., Gibel, W., Adamczuk, B. und Lüder, M.: Über die Keimbesiedlung des Bronchialbaumes beim Bronchuskarzinom vor und nach Kobalt⁶⁰-Tiefentherapie. Strahlentherapie 116, 275 - 279 (1961)

Eichhorn, H.-J. und Mateev, B.: Über die Häufigkeit von Strahlenfibrosen im gesunden Lungengewebe nach intensiver Strahlentherapie beim Bronchialkarzinom. Strahlenforschung und Strahlenbehandlung IV, 149 - 155 (1963)

Engelstad, R.B.: Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Lungen. Acta radiol. Suppl. XIX (1934)

Engelstad, R.B.: Über die Reaktion der Lungen auf Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie 52, 299 - 306 (1935)

Engelstad, R.B.: Die Strahlenreaktion in den Lungen beim Menschen. Acta radiol. 18, 32 - 44 (1937)

Evans, J.C.: Time-dose relationship of radiation; fibrosis of lung. Radiology 74, 104 (1960)

Evans, W.A. and Leucutia, T.: Deep roentgen therapy of neoplastic pulmonary metastases. Amer.J.Roentgenol. 11, 35 - 50 (1924)

Falchi, Q. e Valpredo, G.: Manifestazioni broncopolmonari acute in corso di trattamenti radioterapici con particolare riguardo alla telecobaltoterapia. Radiol. med. 48, 37 - 51 (1962)

Fiebelkorn, H.-J. und Hillger, H.: Über die Strahlenreaktionen der Lunge und der Pleura als Folge von Mammakarzinom-Bestrahlungen. Strahlentherapie 96, 583 - 592 (1955)

Flaskamp, W.: Über die Röntgenschäden und Schäden radioaktiver Substanzen. Strahlentherapie Sdbd. XII (1930)

Freid, J.R. and Goldberg, H.: Post irradiation changes in the lungs and thorax. Amer. J. Roentgenol. 43, 877 - 895 (1940)

Gillam, P.M.S., Heaf, P.J.D., Hoffbrand, B.I. and Hilton, G.: Chronic bronchitis and radiotherapy of the lung. Lancet 1964, I, 1245 - 1248

Groover, T.A., Christie, A.C. and Merritt, E.A.:
Intrathoracic changes following roentgen treatment
of breast carcinoma. Amer.J.Roentgenol. 10, 471 -476
(1923)

Harnett, W.L.: Survey of cancer in London. Report of
the clinical cancer research committee. British Empire
Cancer Campaign, London, 1952

Hellriegel, W.: in:Strahlenbiologie, Strahlentherapie,
Nuclearmedizin und Krebsforschung. Ergebnisse 1952 -
1958" von H.R. Schinz, H.Holthusen, H. Langendorff,
B. Rajewsky und G. Schubert. Georg Thieme Verlag,
Stuttgart, 1959

Hess, F.: Ätiologie und Therapie der Bronchialkarzinome.
Med.Welt 34, 1664 - 1666 (1961)

Hess, F.: Zur Strahlentherapie des Bronchuskarzinoms.
Vergleich der Ergebnisse von Pendel-, Sieb- und Hoch-
volttherapie. Ref. XI. IRK, Rom 1965

Holsten, R.: in"Strahlenpathologie der Zelle" von
E. Scherer und H.-S. Stender. Georg Thieme Verlag,
Stuttgart, 1963

Kärcher, K.-H.: Klinisch-biologische Untersuchungen
während der Telekobalt-Tiefentherapie. Strahlenthera-
pie 125, 431 - 440 (1964)

Karlin, M.J. und Magilnitzky, B.N.: Die Wirkung von
Röntgenstrahlen auf die Lungen und das Herz bei
Tieren. Frankf. Zschr. Path. 43, 434 - 447 (1948)

Lüder, M., Gibel, W. und Adamczuk, B.: Untersuchungen
über die Keimbeseidlung des Bronchialsystems beim
Bronchialkarzinom. Zentralblatt für Chirurgie 87,
781 - 784 (1962)

Mason, G.A.: Cancer of the lung. Lancet 1949, II,
587

McIntosh, H. and Spitz, S.: A study of radiation
pneumonitis. Amer.J.Roentgenol. 41, 605 - 615(1939)

du Mesnil de Rochemont, R.: Lehrbuch der Strahlenheilkunde. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1958

Schairer, E. und Krombach, E.: Röntgenstrahlenschädigung der Lunge mit tödlichem Ausgang. Strahlentherapie 64, 267 - 290 (1939)

Schoenmackers, J.: Zur Pathologie der Lungenarterienembolie. Dt.med.Wschr. 83, 115 - 117(1958)

Schoenmackers, J.: Zur Pathologie der heutigen Staphylokokken-Infektion. Dt. med. Wschr. 85, 2093 - 2098 (1960)

Sorrentino, R. e Malpaspina, A.: Le reazioni pleuropolmonari in sogetti portatori di neoplasie polmonari sottoposti a telecobaltoterapia. Radiobiol. lat. 5, 381 - 406 (1962)

Warren, S. and Gates, O.: Radiation Pneumonitis. Experimental and pathological Observations. Arch. Path., Chicago, 30, 440 - 460 (1940)

Warren, S. und Spencer, J.: Radiation reaction in the lung. Amer. J. Roentgenol. 43, 682 - 701 (1940)

Whitfield, A.G.W., Bond, W. H. et Arnott, W.M.: Radiations reactions in the lung. Quart. J. Med. 25, 67 - 86 (1956)

Wintz, H. und Rump, W.: Über die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen bei homogenen und inhomogenen Körpern. Fortschr. Röntgenstr. 29, 580 - 586 (1921)

Wintz, H.: Röntgenschädigung in der Tiefentherapie. Fortschr. Röntgenstr. 30, 133 - 138 (1922)

Wohlhauer, F.: Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Lungengewebe. Dtsch. med. Wschr. 35, 1704 - 1706 (1909)

Lebenslauf

Ich, Longin Buchelt, wurde am 1.8.1935 in Lodz (Polen) als einziges Kind des Schuhgeschäftsinhabers Bruno Buchelt und seiner Ehefrau Elsa, geb. Dreger geboren.

Kurz vor Ausbruch des 2. Weltkrieges siedelten meine Eltern mit mir nach Chemnitz über. Hier besuchte ich die Grund- und Oberschule. Da mein Vater nicht aus dem Krieg zurückkehrte, konnte mir meine Mutter den Besuch der Oberschule nur bis zur 11. Klasse ermöglichen. Ich erlernte deshalb den Beruf eines Maschinenbauers und legte nach Beendigung der zweijährigen Berufsausbildung die Reifeprüfung an der Abendoberschule ab.

In Jena begann ich 1956 mit dem Studium der Medizin. Ich studierte dort 4 Semester. Während dieser Zeit legte ich die naturwissenschaftliche Prüfung ab.

Im Jahre 1958 wurde mir in der Bundesrepublik die Notaufnahme erteilt. In Marburg konnte ich mein Studium fortsetzen und meldete mich zur ärztlichen Vorprüfung. Während meiner klinischen Ausbildung habe ich die Universität nicht mehr gewechselt und das Studium im April 1963 mit dem Staatsexamen abgeschlossen.

Als Medizinalassistent war ich auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Dillenburg unter Leitung von Herrn Doz. Dr. Zopff tätig, anschließend im Amtskrankenhaus Weidenau auf der inneren Abteilung beschäftigt und arbeitete danach auf der unter der Leitung von Herrn Doz. Dr. Reiher stehenden geburts-hilflich-gynäkologischen Abteilung. Nach Erteilung der Bestallung wurde ich von ihm als Assistenzarzt

übernommen.

Seit dem 1.6.1965 bin ich als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle in der Universitäts-Strahlenklinik beschäftigt.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren, Dozenten und Doktoren:

In Jena: Drephal, Elchner, Fischer, Gersch, Hein, Kessel, Kühnert, Lehmann, Müller, Prüfer, Rothardt, Scharf, Schmidt, Schuster, Schwarz, Stöckel, Sulzmann, Tennigkeit, Voss, Wartenberg, Wehner, Wiese und Zorn.

In Marburg: Beckmann, Berendes, Bock, Braun-Falco, Bücher, Ehrhardt, Exner, Förster, Gedigk, Hamm, Hartmann, Heite, Hensel, Heuser, Hildebrandt, Hornung, Huber, Jacob, Kaufmann, Lang, Linneweh, von Manger-König, Marx, Maurath, du Mesnil die Rochemont, Meyer, Müller, Neubauer, Niessing, Nieth, Oksche, Petry, Prinz, Rollhäuser, Schmidt, Schmitz, Schwaiger, Siegert, Siess, Streicher und Würterle.

Herrn Dozent Dr. Hess danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und seine stetige Unterstützung bei der Entstehung der Arbeit.

